Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr.med. E. Kern

---

# DIE IDIOPATHISCHE FORM DES SPONTANPNEUMOTHORAX

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Carmen Lenk

aus Rimbach

Würzburg, den 27. April 1981

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr.med. E. Kern

---

# DIE IDIOPATHISCHE FORM DES SPONTANPNEUMOTHORAX

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Carmen Lenk
aus Rimbach

Würzburg, den 27. April 1981

| | |
|---|---|
| Referent: | Professor Dr.med. H.-J. Viereck |
| Korreferent: | Professor Dr.med. E. Kern |
| Dekan: | Professor Dr.med. K.-H. Wulf |

Tag der mündlichen Prüfung: 23.7.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Meinen Eltern

# I N H A L T S V E R Z E I C H N I S


Seite

1. EINLEITUNG 1

2. ALLGEMEINER TEIL 4

2.1. Geschichtliches 4

2.2. Erkrankungshäufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung 4

2.3. Ätiologie und Pathogenese 5

2.4. Symptomatologie, Diagnostik, primäre Komplikationen 9

2.5. Krankheitsverlauf und Verlaufskomplikationen 12

2.6. Therapie und Prognose 14

I. Therapie des einfachen i.Sp. 16

A) Konservative Behandlung 16

B) Drainagebehandlung 17

C) Thorakoskopie 19

D) Pleurodese mit pleurareizenden Substanzen 19

E) Thorakotomie 22

II. Therapie der Sonderformen 25

A) Spannungspneumothorax 25

B) Hämatopneumothorax 25

3. UNTERSUCHUNGEN AUS DER THORAXCHIRURGISCHEN ABTEILUNG DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK WÜRZBURG IN DER ZEIT VON MÄRZ 1971 BIS DEZEMBER 1976 26

3.1. Methodik 26

3.2. Ergebnisse 26

4. DISKUSSION 42

5. ZUSAMMENFASSUNG 47

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S I-IX

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0018

## 1. EINLEITUNG

In der vorliegenden Arbeit soll eine umfassende Darstellung des Krankheitsbildes "idiopathischer Spontanpneumothorax" (im folgenden abgekürzt als "i.Sp.") gegeben werden. Während in früheren Zeiten der i.Sp. als eigenständiges Krankheitsbild unumstritten war, wurde hieran in den letzten Jahren zunehmend Kritik geübt (6, 13, 36, 42). Die verbesserte Diagnostik (insbesondere die Endoskopie) und die zunehmend aktivere Therapie haben dazu geführt, daß in vielen Fällen ein morphologisches Substrat des plötzlichen Lufteintrittes festgestellt werden konnte. Dies allein berechtigt aber zur Zeit noch nicht zur Aufgabe des eigenständigen Krankheitsbildes "i.Sp.", solange keine neuen Erkenntnisse zur Ätiologie vorliegen und der i.Sp. sich in Klinik und Praxis deutlich von anderen Pneumothoraxformen unterscheidet (38, 48).

Zunächst müssen daher noch einige Bemerkungen zu Definition, Abgrenzung gegenüber anderen Pneumothoraxformen und Problematik des i.Sp. gemacht werden. Der Spontanpneumothorax ist durch das plötzliche Eindringen von Luft in den Pleuraraum ohne erkennbare Ursache (z.B. traumatisch, iatrogen, therapeutisch) gekennzeichnet. Grundsätzlich lassen sich zwei Formen unterscheiden: eine symptomatische und eine idiopathische Form.

Der symptomatische Spontanpneumothorax ist stets mit einer Lungenerkrankung verbunden. Im wesentlichen kommen hierbei Tuberkulose, obstruktive Lungenerkrankungen, Pneumonien, Fibrosen, Karzinome etc. in Frage (20, 26, 36, 50). Prognose und Verlauf der Erkrankung "Spontanpneumothorax" hängen in erster Linie von der Beherrschung der zugrundeliegenden Lungenerkrankung ab. Entsprechend häufiger sind Komplikationen zu fürchten, wie Pleuraempyem und Herz-

Kreislauf-Komplikationen, die sich aufgrund der gesundheitlichen Beeinträchtigung des Patienten durch die Grunderkrankung fatal auswirken können.

Bei dem idiopathischen Spontanpneumothorax liegen die Verhältnisse anders. Hier bildet der Spontanpneumothorax ein selbständiges Krankheitsbild. Er tritt bei offensichtlicher Gesundheit des Patienten auf, und daher hängen Prognose und Verlauf im wesentlichen nur von der raschen, erfolgreichen Beseitigung des Pneus ab (20, 26, 36, 50). Man darf sich dennoch durch die häufig synonym verwandten Bezeichnungen "gutartiger Pneumothorax", "einfacher Pneumothorax" etc. nicht irreleiten lassen. Die damit zum Ausdruck gebrachte Benignität ist nämlich nur eine relative. Oft genug entwickeln sich Spannungssymptome, Rezidive, Blutungen und Begleitpleuritiden mit nachfolgenden Pleuraverschwartungen, so daß diese Erkrankung keineswegs unterschätzt werden darf (14, 31). Als "klassische" Kriterien des idiopathischen Spontanpneumothorax können gelten (14, 31, 48):

1. Auftreten bei klinisch scheinbar Gesunden
2. Bevorzugung junger Männer
3. Ausbleiben einer pleuralen Infektion (i.d. Regel)
4. Ausbleiben eines pleuralen Ergusses, bzw. Beschränkung auf Minimalergüsse
5. Möglichkeit der Chronizität
6. Große Rezidivneigung
7. Röntgennegativität des pathomorphologischen Substrates oder Beschränkung auf Minimalveränderungen bevorzugt im Oberlappen
8. Meist gutartiger Verlauf

Obwohl über den "Spontanpneumothorax" und den "idiopathischen Spontanpneumothorax" in den letzten Jahrzehnten sehr viele Arbeiten veröffentlicht wurden, ist es äußerst schwierig eine übereinstimmende, exakte Einteilung von symptomatischen und idiopathischen Formen zu finden. Besondere Schwierigkeiten ergeben sich dabei in der Bewertung von Emphysem, Bronchitiden, Bronchiektasen etc.

Während einige Autoren einen Spontanpneumothorax bei diesen Erkrankungen zum symptomatischen Formenkreis zählen, ordnen andere ihn dem idiopathischen Formenkreis zu. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, daß in vielen Fällen generell von "Spontanpneumothorax" gesprochen wird, ohne zwischen den o.a. Formen zu unterscheiden.

Damit nun in den nachfolgenden Ausführungen die verschiedenen Veröffentlichungen zum Krankheitsbild des idiopathischen Spontanpneumothorax (i.Sp.) miteinander verglichen werden konnten, war es nötig, den Begriff exakt zu definieren und die in der Literatur angegebenen Werte und Statistiken entsprechend zu modifizieren. Zu den i.Sp. wurden im folgenden nur diejenigen gezählt, bei denen
a) keine zusätzliche chronische Lungenerkrankung und
b) zum Erkrankungszeitpunkt keine akute Lungenerkrankung vorlag.

Im folgenden Kapitel 2 ("Allgemeiner Teil") werden die bisherigen Erkenntnisse zum Krankheitsbild "i.Sp." aus pathologischer sowie klinisch-therapeutischer Sicht dargestellt. Ergänzt wird diese Übersicht durch eigene Untersuchungen an der Thoraxchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg aus den Jahren 1971 bis 1976 (Kapitel 3).

# 2. ALLGEMEINER TEIL

## 2.1. Geschichtliches

Das Krankheitsbild "Pneumothorax" wurde - Literaturangaben zufolge - erstmals 1803 von Laennec und Itard beschrieben (24, 27, 53). Während zu dieser Zeit die Tuberkulose als Ursache des Pneumothorax in 80 - 90 % der Fälle angenommen wurde (z.B. Rose und Gerard, zit. n. 24), berichtete bereits 1826 Devilliers über den ersten Fall von Spontanpneumothorax bei bestehendem Lungenemphysem. 1856 folgte die Erstbeschreibung des Spontanpneumothorax beim Gesunden von McDowell (24, 31). Eine ausführliche klinische Beschreibung des Spontanpneumothorax gab gegen Ende des letzten Jahrhunderts Galliard in seinen Arbeiten von 1888-1892 (10, 31). Erste pathologisch-anatomische Untersuchungen, die eine Tuberkulose als Ursache des Spontanpneumothorax ausschlossen, wurden 1860 von Ranking und 1900 von Pitt durchgeführt (14). Später folgten entsprechende Befunde von Hayashi, Brunner, Fischer-Wasels und anderen (31) (s. Abschnitt 2.3.).

## 2.2. Erkrankungshäufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung

Der i.Sp. ist eine relativ seltene Erkrankung, die bevorzugt bei jungen Männern auftritt. Männer erkranken etwa viermal häufiger als Frauen (1, 27, 29, 45). Die Angaben zum Altersgipfel schwanken etwas, im allgemeinen läßt sich aber die Haupterkrankungshäufigkeit in die 3. und 4. Lebensdekade legen (5, 9, 10, 14, 24, 29, 36, 37, 38, 44, 45, 56). Einige Autoren verzeichneten eine Zunahme der Erkrankungen in den letzten Jahren (5, 7, 13, 18, 19, 23, 29, 44, 59, 60). Jedoch besteht hierüber keineswegs Übereinstimmung.

1957 gab Wynn-Williams für Großbritannien eine Erkrankungshäufigkeit von 0,031 % an, Smith und Rothwell 1962 eine solche von 0,005 % (zit. n. 29). Otto fand 1962, daß in Sammelstatistiken die allgemeine Erkrankungshäufigkeit zwischen 5 und 46 / 100 000 pro Jahr schwankt (zit. n. 56). Fuchs (18) nannte im gleichen Jahr anhand von Krankenhauseinweisungen für den zivilen Bereich der USA Werte von 0,027 bis 0,32 %. Bei den US-Streitkräften wurden jedoch aufgrund des ausgesuchten und bevorzugten Kollektivs von ihm folgende Werte ermittelt: Navy 1945 0,18 %, Air Force 1952-1964 0,1 - 0,36 %. Kaik und Kaik (29) veröffentlichten 1972 nach Literaturvergleich für Allgemeinkrankenhäuser Häufigkeiten von 0,022 - 0,052 %, für pulmonologische Abteilungen Werte von 1,2 - 1,57 %.

Der Spontanpneumothorax stellt also eine recht seltene Erkrankung dar. Die idiopathische Form darf mit noch geringerer Häufigkeit angenommen werden, da diese in den o.a. Statistiken zu wenig abgegrenzt wurde.

## 2.3. Ätiologie und Pathogenese

Makroskopisch finden sich beim i.Sp. meist vereinzelte, umschriebene, subpleurale, blasenförmige Veränderungen, vorwiegend im Bereich der Lungenspitzen (10, 14, 16, 18, 25, 37, 41, 48, 50, 52, 59 u.a.). In anderen Fällen sind jedoch keine Veränderungen der Lungen- oder Pleurastruktur zu erkennen (14, 19, 26, 48, 50, 57, 59 u.a.).

Wie schon erwähnt, wurden die ersten pathologisch-anatomischen Befunde von Ranking 1860 und Pitt 1900 beschrieben. Später folgten entsprechende Untersuchungen von vielen anderen mehr. Was sie an Veränderungen fanden, bezeichneten sie als "subpleurale Emphysemblasen" (zit. n. 14). Fischer-Wasels (16) prägte für die von ihm gefundenen blasigen Veränderungen den Begriff "Spitzen-Narben-

Blasen". Er beschrieb sie als "isolierte, in Ein- und Mehrzahl auftretende, luftgefüllte Blasen im Bereich der vernarbten Lungenspitzen" und wies bereits 1922 darauf hin, daß diese Blasen mit Emphysemblasen nichts zu tun hätten. Castex und Mazzei (10) nannten die blasigen Gebilde "ampullenförmige Bläschen" in sklerotischem Narbengewebe. Masshoff (41, 42) bezeichnete sie als "Pneumatisationskammern".

Deucher (14) fand die o.a. Blasen sowohl in normalem als auch in narbigem Gewebe. Lichter (38) lokalisierte sie stets in fibrotischen Bezirken. Genauere mikroskopische Studien zeigten in zahlreichen Fällen an der Blasenbasis eine ventilartige Klappe, die zungenförmig den zuführenden Bronchus verschloß (Hayashi, Fischer, zit. n. 14; 13, 24, 31). Häufig waren in der Nähe der Blasen auch Adhäsionsstränge zu finden (14).

Masshoff (41, 42) analysierte bis 1968 etwa 120 Gewebeproben bei i.Sp. und fand dabei konstant folgende Veränderungen: subpleurale Fibrosen oder Fibroelastosen; Umwandlung des angrenzenden respiratorischen Parenchyms im Sinne eines narbenbedingten mikrobullösen Emphysems; Verzerrung der zugehörigen kleinen Luftwege; pleurale Fibrosen über diesem Gebiet; Beeinträchtigung der fibrösen Pleura im Sinne einer Desmolyse, manchmal begleitet von einer unspezifischen Entzündung; epipleural befinden sich stets Membranen, die vielfach zu gekammerten Hohlräumen gehören ("Pneumatisationskammern").

In all jenen Fällen, in denen keine makroskopischen Veränderungen beobachtet wurden, wurden die unterschiedlichsten Ursachen angenommen. So zum Beispiel eine "grobporige, permeable Pleura" (Laennec, Brock, zit. n. 18; 48), eine "Undichte des peripheren fibrösen Stützgewebes" (Santy, Berard u.a., zit. n. 24), eine angeborene Lungen- und Pleuraschwäche (sog. weak lung) (Morawitz, Kirshner,

Siems, Lorge, zit. n. 14; 19, 59) oder eine Dystrophie bzw. Destruktion des Lungengerüstes (7). In diesem Zusammenhang ist in neuester Zeit auch das sogenannte "Marfan-Syndrom" in die Diskussion gekommen (35, 41, 58).

Wie hat man sich nun die Entstehung eines i.Sp. auf dem Boden der beschriebenen blasigen Veränderungen oder der makroskopisch unverändert erscheinenden Pleura- und Lungenstruktur vorzustellen? Grundsätzlich werden in der Literatur zwei verschiedene Entstehungsmechanismen beschrieben: Ein perforativer und ein aperforativer.

Experimente, die West an Leichenlungen in situ vornahm, zeigten, daß eine Veränderung der Pleura- und Lungenstruktur zu fordern ist. Er stellte fest, daß ein Druck von mehr als 200 mmHg nötig ist, bevor Luft aus einer normalen Pleura austritt. Dies ist aber ein Wert, der - nach allgemeiner Auffassung - in vivo selbst bei Preßatmung nicht erreicht werden kann (14, 18, 41).

Meist wird als Ursache des i.Sp. eine Blasenruptur angenommen (13, 14, 16, 24, 43, 50). Von Sattler wurde sie intra vitam beobachtet (24). Narbenzug kann über die Ausbildung eines Exspirationshindernisses zur zunehmenden Überblähung des zugehörigen Lobulus bzw. Lobuli, zur Blasenbildung und schließlich zur Blasenruptur führen (Hayashi, Dolley, Brower, zit. n. 14 u. 48). Stephenson (52) fand bei einem Großteil seiner operierten Patienten scharfe Kanten im Bereich der oberen Rippen und stellte die Überlegung an, daß in der permanenten Irritation des Lungen- und Pleuragewebes die Ursache der Blasenentstehung zu suchen sei (sog. "sharp rib syndrom").

Nach Masshoff (41, 42) ist der i.Sp. die Komplikation einer vorbestehenden Veränderung des Lungengewebes und der Pleura. Er bezeichnete die o.a. Blasen als "Pneumatisationskammern", die auf altem Narbengewebe "in gipfelnden Teilen der Lunge aus einer Störung der Respirations-

dynamik" entstehen. Auf dem Boden eines lokalen narben- und obstruktionsbedingten "mikrobullösen Emphysems" komme es über Histolyse zu einer Destruktion des normalen und des fibrosierten Parenchyms und schließlich auch zur Auflösung der Pleura. Die allmähliche Perforation der Pleura werde mit einer Proliferation der pleuralen Deckzellen beantwortet, aus denen die Membranen der Luftkammern entstünden. Je nach Nachströmen der Luft könne die Membran einer Luftkammer dehiszent werden und so ein System von Luftkammern sich bilden. Natürlich könne auf diesem Wege auch ein großer Pneumothorax entstehen. Masshoff fand zum Teil mehrere Generationen von "Neomembranen" übereinandergeschichtet. Daß ein den Neomembranen entsprechendes Reaktionsprodukt durch Luft in der Pleurahöhle erzeugt werden kann, wurde tierexperimentell an der Ratte nachgewiesen (41). Derra und Reitter (13) nannten als Bedingung für die Entstehung eines großen Spontanpneumothorax das Vorliegen einer breiten, offenen Verbindung zwischen oberflächlicher und tiefer Alveolenschicht. Ohne diese pathologische Veränderung sei die Entstehung eines wesentlichen Pneumothorax bei ansonsten völlig gesunder Lunge nach Platzen oberflächlicher Alveolen so gut wie unmöglich, da beim Platzen eines oberflächlichen Lungenbläschens der zugehörige Ductus alveolaris sofort von den noch geblähten Alveolen der tieferen Schicht komprimiert werde.

Sattler (48) vertrat die Ansicht, daß gegenüber der Blasenruptur der molekulare Luftdurchtritt überwiege. Gestützt wird diese Theorie durch die Tatsache, daß intra operationem keine pathologischen Veränderungen der Lunge vorzuliegen scheinen, in einem Kochsalzbad sich aber dann doch eine oder mehrere undichte Stellen zeigen, an denen Luftperlen aufsteigen. Diese Befunde wurden vielfach beschrieben (24, 26). Gühring und Menzel (22) beschrieben einen neuroreflektorischen Mechanismus bei der Entstehung des Spontanpneumothorax. Die retraktiven Kräfte des neuromuskulären Lungensystems sind nach ihrer Ansicht für

Zustandekommen und Abschirmung des Sp. von entscheidender Bedeutung. Die Interzellularspalten seien - wie experimentelle Untersuchungen gezeigt hätten - variabel und ein Luftdurchtritt durch die Pleura durchaus nerval auslösbar.

Während im Bereich der Pathogenese einige grundlegende Mechanismen bekannt zu sein scheinen, bleibt die Ätiologie weiterhin im Dunkeln und geht nicht über Vermutungen hinaus. Zur Diskussion stehen zur Zeit, bezugnehmend auf die narbigen Veränderungen im Bereich der Blasen, zum einen eine abgelaufene Entzündung gleich welcher Genese (14, 16, 41), zum anderen eine mechanische Irritation (z.B. "sharp rib syndrom"). Weiterhin wird eine neuroreflektorische Entstehung durch zentralnervöse Fehlsteuerung diskutiert (22). Für eine kongenitale Ätiologie sprechen die Annahme einer angeborenen Lungen- und Pleuraschwäche (Morawitz, Siems, Kirshner, Lorge, zit. n. 14; 13, 19, 59), eines "Marfan-Syndroms" und die Mitteilungen über familiäre Häufung (Martinez und Imhoff, Morawitz, Kusa, Atwood u.a., zit. n. 14). Anthropometrische Befunde (47) weisen in Richtung einer konstitutionsabhängigen Genese. Ausgehend von der Fülle der Entstehungsmöglichkeiten und Theorien sehen viele im i.Sp. zur Zeit ein polyätiologisches Krankheitsbild (3, 11, 14, 48 u.a.).

## 2.4. Symptomatologie, Diagnostik, primäre Komplikationen

Der i.Sp. kann in jeder denkbaren Alltagssituation auftreten, eine Beziehung zu schwerer körperlicher Arbeit besteht nicht (37). Er kann durch banale Alltagstraumen wie Husten, Niesen etc. ausgelöst werden; er kommt aber auch bei völliger körperlicher Ruhe und sogar im Schlaf vor (13, 14, 22, 24, 25, 29, 31, 36, 40, 48). Der Krankheitsbeginn ist meist akut (13, 22, 24, 25, 29, 31, 36, 40, 48, 50). Häufigste Leitsymptome sind: stechender Schmerz im Thoraxbereich (13, 14, 18, 19, 20, 22, 24, 29, 37, 50),

Atemnot (9, 18, 19, 20, 24, 37, 50) und eventuell Hustenreiz (9, 18, 19, 20, 24, 37, 50). Seltenere Symptome sind Ohnmacht, starke Blässe, Erbrechen, Singultus etc. (14). Die Symptome können sehr heftig sein, sie können aber auch so gering ausgeprägt sein, daß die Krankheit oft jahrelang unerkannt bleibt und nur durch Zufall entdeckt wird (9, 13, 14, 22, 24, 36).

Im allgemeinen besteht keine Relation zwischen der Größe des Lungenkollapses und dem subjektiven Beschwerdebild (9, 14, 18, 24, 31). Es wurden in der Literatur Fälle beschrieben, in denen ein einseitiger Totalkollaps der Lunge über Jahre bestand, ohne daß die jeweiligen Patienten über größere Beschwerden klagten (14, 18, 24, 31); sogar Geburten innerhalb dieser Zeit sind berichtet worden (14, 31).

Diese geschilderte Symptomatik gilt in erster Linie nur für den unkomplizierten, einseitigen Pneumothorax. Stellen sich dagegen Spannungssymptome ein, nach Literaturangaben (18) in etwa 10 - 19 % der Fälle, zeigt sich ein ganz anderes äußeres Bild. Der Patient ist zyanotisch, kurzatmig, tachykard, neigt zum Kollaps und zeigt das Bild einer Einflußstauung, die Zwischenrippenräume sind verstrichen (14, 20, 22, 24, 31, 36, 59). Bei ausgeprägtem Spannungspneumothorax befindet sich der Patient in akuter Lebensgefahr.

Eine weitere ernste Komplikation stellt die Blutung dar, der spontane Hämatopneumothorax. Er entsteht durch Eröffnung von Gefäßen beim Einreißen von Adhäsionssträngen oder breitflächigen Verwachsungen beim Eintreten eines Sp. (6, 14, 20, 22, 24, 41, 53, 56). Mit ihm ist in etwa 5 - 10 % der Fälle zu rechnen (20, 27, 59). Zu etwa 20 - 30 % endet er tödlich (14, 59). Die Symptome ähneln in etwa denen bei Spannungspneumothorax, hinzu kommt ein dumpfer Klopfschall.

Mit perakuten Symptomen geht der beidseitige Sp. einher, der, wenn er nicht rasch behandelt wird, fatale Folgen haben kann. Er ist zum Glück ebenfalls recht selten, die Häufigkeitsangaben liegen etwa zwischen 1 - 10 % (18, 20, 25, 27).

Wegen oft recht uncharakteristischer Symptomatik gibt der Sp. häufig Anlaß zu Fehldiagnosen. Auf Grund seiner Seltenheit wird er auch differentialdiagnostisch zu wenig berücksichtigt (14, 22). Die Liste der beschriebenen Fehldiagnosen bei i.Sp. reicht von Pleuritis, Pneumonie, Bronchitis, Interkostalneuralgie (22, 24) über Lungeninfarkt, Lungenembolie, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Angina pectoris und Myalgien bis zu akuten abdominellen Erkrankungen wie Appendizitis, Cholezystitis und Magenblutungen (22, 29, 40).

Die Diagnose eines sehr kleinen Pneumothorax kann unter Umständen so gut wie unmöglich sein. Kahn (zit. n. 14 u. 29) fand in röntgenologischen Studien bei Pneumothoraxanlagen, daß ein Lufterguß von 200 - 500 ccm physikalisch kaum nachweisbar ist und 200 - 250 ccm oft nicht einmal im Röntgenbild zu sehen sind.

Die Verdachtsdiagnose auf das Vorliegen eines Sp. kann im allgemeinen bereits durch die Anamnese und einfache Untersuchungen wie Inspektion, Auskultation und Perkussion gestellt werden (13, 14, 18, 22, 59). Die klassischen Befunde sind, je nach Größe des Pneus, Erweiterung der Thoraxhälfte, fehlende oder verminderte inspiratorische Einziehung der Zwischenrippenräume, hypersonorer bis tympanitischer Klopfschall (bei Blutungen dumpfer Klopfschall), abgeschwächtes oder aufgehobenes Atemgeräusch (evtl. mit amphorischem Beiklang) und abgeschwächter bzw. aufgehobener Stimmfremitus. Die definitive Diagnose wird aber in jedem Fall erst durch die Röntgenaufnahme gestellt (13, 14, 36, 40, 50, 59 u.a.). Von einigen Autoren werden Aufnahmen in In- und Exspirationslage empfohlen (19, 20, 25, 29).

Größe und Ausdehnung des Pneus lassen sich im Röntgenbild relativ gut beurteilen. Bei einem ausgedehnten Pneumothorax mit Totalkollaps der Lunge sitzt diese etwa faustgroß dem Hilus auf. Basale Pneumothoraces sprechen für das Vorhandensein von Verwachsungen bzw. Kammerung der Thoraxhöhle. Eine große Exsudatansammlung (röntgenologisch Spiegelbildung) spricht für einen Hämatopneumothorax (14, 22), eine Mediastinalverziehung nach der gesunden Seite für einen Spannungspneumothorax (59). Die größte Bedeutung hat die Röntgenaufnahme bei i.Sp. in der Diagnosesicherung, der Beurteilung des Pneus und der Abgrenzung von symptomatischen Formen. Die Ursachen des Luftaustrittes lassen sich röntgenologisch meist nicht erkennen. Hierzu sind weitergehende Maßnahmen wie Thorakoskopie und Thorakotomie nötig (36). Gelegentlich kann man die erwähnten blasigen Veränderungen aber in der Lungenspitze röntgenologisch nachweisen (14, 16, 24, 25, 50 u.a.). Huzly (25, 26) prägte für das röntgenologische Erscheinungsbild den Ausdruck "Symptom der knittrigen Lungenspitze".

EKG-Veränderungen bei i.Sp. sind leicht erklärbar und auch mehrfach beschrieben worden (19, 33, 54), sie haben jedoch ebenso wie die Laboruntersuchungen für die Diagnostik des i.Sp. keine Bedeutung.

## 2.5. Krankheitsverlauf und Verlaufskomplikationen

Ein einfacher, unkomplizierter Lufterguß in der Pleurahöhle kann sich im Laufe von 4 - 6 Wochen bei völliger körperlicher Ruhe spontan resorbieren (10, 14, 31). Die Resorptionsrate liegt nach Röntgenstudien zwischen 1 - 2 % pro Tag (20). Ist der Pneumothorax durch Platzen einer subpleuralen Blase entstanden, so kann sich die Wand der geplatzten Blase auf die Bronchusfistel legen und mit ihr verkleben; auf diese Weise kann durch Resorption der Luft die Spontanheilung eintreten (14). Normalerweise kommt es

beim i.Sp. zu keiner primären Infektion (14, 48) und zu keiner bzw. nur geringer Exsudatbildung (13, 14, 48).

Diesem einfachen, unkomplizierten Krankheitsverlauf stehen aber sehr oft Komplikationen entgegen. Hierzu gehört die bereits erwähnte Entwicklung von Spannungssymptomen, die durchaus nicht primär vorhanden sein müssen, sondern sich erst im Laufe der Erkrankung entwickeln können. So berichtete Kjaergaard (31) über einen Patienten, bei dem sich dies innerhalb von drei Wochen einstellte. Deucher (14) erwähnte einen Fall, in dem dies innerhalb von fünf Jahren geschah. Er machte für die Entstehung des Spannungspneumothorax ein Nichtverkleben von kollabierter Blase und Blasengrund verantwortlich. Auf diese Weise könne die Blase wie ein angestochener Fingerling die Ventilwirkung des Bronchus noch verstärken.

Eine weitere Komplikation stellt die Alteration dar. Da die pathologischen Veränderungen, wenn überhaupt erkennbar, meist beidseits vorliegen (2, 14), kann sich eine Alteration durchaus während einer einseitigen i.Sp.-Episode einstellen, was mit höchster Lebensgefahr verbunden ist.

Auf die Gefahr einer Blutung wurde bereits eingegangen. Sie führt, wenn es nicht zu einer baldigen Eliminierung der Blutmassen kommt, zu starken Verschwartungen (59) und zum Fibrothorax (14).

Der i.Sp. neigt auch zur Chronizität. Die Häufigkeit wird in der Literatur mit etwa 6 % angegeben (18). Grundsätzlich wird ein Lufterguß, der sich nicht innerhalb von drei Monaten zurückbildet, als chronischer Pneumothorax bezeichnet (14, 31). Die Spontanresorption bleibt in diesen Fällen wegen persistierender Lungenfistel aus (14). Nach Deucher wird diese Fistel häufig durch Adhäsionsstränge offengehalten (14). Während er der Ansicht ist, daß die Lunge ihre Ausdehnungsfähigkeit beim chronischen i.Sp. fast nie ein-

büße, da dieser meist "trocken" sei, vertreten andere Autoren die Meinung, daß eine Verschwartung bereits nach vierwöchigem Pneumothorax eintrete (59). Reitters (13) Untersuchungen ergaben, daß es bei lange bestehendem Lungenkollaps besonders in den Randpartien zur Schwartenbildung kommt, die die Ausdehnung stark behindert. Eine weitere Gefahr beim chronischen i.Sp. besteht in der sekundären Infizierung, also dem Pleuraempyem (11, 59).

Kommt es im Verlaufe eines i.Sp. zur Ergußbildung und besteht diese längere Zeit, so bilden sich breite Adhäsionen, Kammerungen und Verschwartungen (36). Das Hautemphysem stellt keine wesentliche Verlaufskomplikation dar (36), anders dagegen das Mediastinalemphysem, das zu einer wesentlichen Verschlechterung des Gesamtzustandes führen kann (11, 36). Beide sind jedoch sehr selten.

Die weitaus häufigste Komplikation ist das Rezidiv. Sie tritt, Literaturangaben zufolge, in 10 - 70 % der Fälle auf (14, 18, 20, 22, 24, 25, 31, 32, 48, 50). Diese große Schwankungsbreite läßt sich dadurch erklären, daß die Rezidivhäufigkeit stark therapieabhängig ist, worauf im nächsten Abschnitt noch eingegangen wird. Die Ursache der Rezidiventstehung liegt vor allem darin, daß die erwähnten blasigen Veränderungen multipel vorkommen (2, 10, 13, 14, 16, 18, 24, 25, 31, 41, 50, 59 u.a.). Die Zahl der Rezidive, die bisher bei einem einzelnen Patienten beschrieben wurde, schwankt zwischen 1 und 50. Die Zeitintervalle zwischen den Rezidiven differieren ebenfalls beträchtlich. So erwähnte Huzly (26) einen Fall, bei dem im Laufe von 20 Jahren 20 Rezidive auftraten, Levy (37) einen solchen mit 13 Episoden innerhalb von drei Jahren.

## 2.6. Therapie und Prognose

Die Therapiemöglichkeiten bei der Behandlung des i.Sp. sind ungemein vielfältig. Sie erstrecken sich von rein exspekta-

tiven Vorgehen über Punktion, Drainagebehandlung bis zur Thorakotomie. Entsprechend weit gehen auch die Auffassungen über eine adäquate Therapie auseinander. Um die gebräuchlichsten Behandlungsmethoden übersichtlich darstellen zu können, wurde für diesen Abschnitt folgende Unterteilung gewählt:

I. Therapie des einfachen i.Sp.
   A) Konservative Behandlung
      a. Ausschließlich exspektatives Vorgehen
      b. Exspektatives Vorgehen verbunden mit gelegentlichen Punktionen bzw. Absaugungen mit dem Pneumothoraxapparat
   B) Drainagebehandlung
      a. Einfache Drainagebehandlung
      b. Saugdrainagebehandlung
   C) Thorakoskopie
   D) Pleurodese mit pleurareizenden Substanzen
   E) Thorakotomie
      a. Resektionsverfahren, Blasenvernähung und - ausschälung etc.
      b. Abrasio der parietalen Pleura
      c. Pleurektomie
      d. Pleurolyse
      e. Beidseitige Thorakotomie bei einseitiger Erkrankung

II. Therapie der Sonderformen
   A) Spannungspneumothorax
   B) Hämatopneumothorax

Grundsätzlich müssen an eine adäquate Therapie zwei Forderungen gestellt werden: Sie muß zu einer baldigen Elimination des Luftergusses führen und Rezidive soweit wie möglich verhindern.

## I. Therapie des einfachen i.Sp.

### A) Konservative Behandlung

Trotz hoher Komplikationsrate, Rezidive eingeschlossen, wird auch heute noch bei i.Sp. eine konservative Therapie durchgeführt. Sie bleibt jedoch weitgehend auf jüngere Patienten und solche mit kleineren Pneumothoraces beschränkt (8, 14, 19, 20, 22, 40, 45). Die meisten Autoren stellen die konservative Behandlung nur in das Vorfeld weiterreichender therapeutischer Maßnahmen (8, 9, 14, 18, 19, 20, 22, 30, 40, 45, 60). Von einigen wird sie jedoch eindeutig bevorzugt (27, 40, 44, 45). So äußerte beispielsweise Hyde (27) die Ansicht, daß die Mehrzahl der Patienten mit i.Sp. immer noch am besten konservativ zu behandeln sei. Seine durchschnittliche Behandlungsdauer lag bei vier Wochen, die Rezidivhäufigkeit bei 27 %. Auch Nüesch et al. (45) äußerten sich dahingehend, daß konservative Therapie bei unkompliziertem Pneumothorax so effektiv wie chirurgische sei.

Allgemein ist unter "konservativer Therapie" zu verstehen: stationäre Aufnahme, Verordnung von Bettruhe, Analgetika, Antitussiva und Sedativa, Röntgenkontrollen, u.U. vorsichtige Atemgymnastik, Unterstützung des Heilungsprozesses durch gelegentliche Punktionen oder Absaugungen mit dem Pneumothoraxapparat.

Während die Mehrheit der o.a. Autoren sich für eine obligate stationäre Behandlung aussprach, behandelten Mercier et al. (44) von 1973 bis 1975 74 % ihrer Spontanpneumothoraxpatienten ambulant, 20 % davon rein exspektativ. Ähnlich verfuhren auch Nüesch et al. (45), die keinen der konservativ behandelten Patienten hospitalisierten.

Den Befürwortern der konservativen Therapie wird entgegengehalten, daß diese keine Rezidivprophylaxe beinhalte und zu einer zu langen Hospitalisierungszeit und damit auch

zu einer zu großen sozialen Belastung des Patienten führe (4, 11, 25).

Die Rezidivhäufigkeit bei konservativer Therapie beträgt nach Geisler (20) zwischen 20 % und 50 %; Greschuchna (21) ermittelte im katamnestischen Vergleich zweier Krankenanstalten Rezidivzahlen von 25 %, Jadoul et al. (28) nannten Werte von 99 %, Hyde (27) 27 % und Nüesch et al. (45) 23 %.

B) Drainagebehandlung

Die Drainagebehandlung steht z.Zt. im Mittelpunkt der Therapie (3, 5, 8, 21, 25, 43, 49, 50, 59). Bevorzugt wird die Dauersaugdrainage. Nur noch wenige Autoren begnügen sich mit dem einfachen Einlegen einer Thoraxdrainage ohne gleichzeitiges Anlegen eines Dauersoges (38, 43, 44).

Mercier et al. (44) behandelten, wie bereits erwähnt, 54 % der Spontanpneumothoraxpatienten ambulant mit Thoraxdrainage, der ein Ventilsystem aufgesetzt war. Zur Anwendung kamen zwei Systeme: die sogenannte "Heimlich flutter valve" und die "Vycon self sucking drainage valve".

Die überwiegende Zahl der o.a. Autoren sieht die stationäre Dauersaugdrainage als primäre Therapie bei i.Sp. (3, 4, 5, 8, 19, 21, 25, 30, 40, 49, 59). Als weitere Indikationen für eine Dauersogbehandlung werden genannt: Versagen einer vorangegangenen konservativen Therapie (30, 36, 60); fehlende Expansion der Lunge, positive Drucke und größerer Pneumothorax (20); massiver Kollaps bei älteren Patienten (37).

Über Soghöhe und Sogdauer bestehen unterschiedliche Auffassungen. Während Liebig und Gabler (39) seit Jahrzehnten mit 100 cm $H_2O$ Soghöhe arbeiten und u.a. auch Ungeheuer (59) und Baudrexl (3) eine sofortige vollständige Elimination der Luft bevorzugten und mit Soghöhen von -10 bis -30 cm $H_2O$ bzw. -15 bis -30 cm $H_2O$ arbeiteten, warnten Deucher (14) so-

wie Derra und Reitter (13) vor derartigen Soghöhen, da hierdurch Adhäsionen zwischen kollabierter Blase und Blasengrund wieder zerreißen könnten. Da das abrupte Ausdehnen der Lunge für den Patienten äußerst schmerzhaft ist, gebrauchten Schott/Viereck (50), sowie Geisler/Savic (20), zu Beginn der Behandlung nur Soghöhen von -5 bis -10 cm $H_2O$, was meist schon ausreichend war.

Folgende Drainagezeiten werden in der Literatur angegeben:

| | | |
|---|---|---|
| Baudrexl (3) | 4-5 Tage, | notfalls bis drei Wochen unter Infektionsprophylaxe |
| Becker/Müller (4) | 16 Tage | mit Infektionsprophylaxe |
| Becker/Ungeheuer (5) | 13 Tage | mit Infektionsprophylaxe, bei länger bestehendem Pneu bis zu 30 Tagen |
| Cadalbert/Schamaun (8) | 13 Tage | ohne Infektionsprophylaxe |
| Geiger/Wieser (19) | 7 Tage | mit Infektionsprophylaxe |
| Greschuchna (21) | 10 Tage | |
| Liebig/Gabler (39) | 11 Tage | ohne Infektionsprophylaxe |
| Lübcke et al. (40) | 3 Tage | |
| Scheele et al. (49) | 10 Tage | |
| Schott/Viereck (50) | 5 Tage | ohne generellen Antibiotikaschutz |

Die Angaben zur durchschnittlichen Sogdauer schwanken demnach zwischen 3 und 30 Tagen.

Für die Rezidivhäufigkeiten nach Dauersogbehandlung ergibt sich in der zitierten Literatur folgendes Bild:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Becker/Müller (4) | 2,5 % | Ungeheuer/Hartel (59) | 12,0 % |
| Becker/Ungeheuer (5) | 4,6 % | Askew (1) | 20,0 % |
| Schott/Viereck (50) | 10,0 % | Carr et al. (9) | 21,0 % |
| Greschuchna (21) | 11,5 % | Jadoul et al. (28) | 32,0 % |

Die durchschnittliche Rezidivfrequenz liegt demnach zwischen 2,5 % und 32 %.

Für das Auftreten von Rezidiven werden meist folgende Gründe angegeben: falsche Lage der Thoraxdrainage (1), zu kurze Drainagedauer (4, 8, 21), inadäquater Sog (1), Porosität des Drainageschlauches (4) und undichte Thoraxinzissionsstelle (4).

C) Thorakoskopie

Die Thorakoskopie hat in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Sie ist eine hervorragende diagnostische Methode, mit der gleichzeitig erste therapeutische Maßnahmen vorgenommen werden können, wie z.B. Strangdurchtrennung, Blasenverschorfung, gezieltes Aufbringen von pleurareizenden Substanzen etc. (14, 20, 24, 30, 48, 50, 61 u.a.).

Hessler vertrat die Ansicht, daß jeder Thoraxdrainage eine Throakoskopie mit gezielter Pleurodese vorangehen solle (24). Gleiches Vorgehen empfahl Viereck (61). Baudrexl (3) gab als Indikation für eine Thorakoskopie nur das Vorliegen von Verwachsungen und Op - Abklärung an. Sattler (48) befürwortete sie bei großem Pneumothorax, Spannungspneumothorax, Pneumothoraxrezidiv, Pneumothoraxpersistenz, Blutung und vor Thorakotomie. Geisler/Savic (20) nahmen sie bei erfolgloser Drainagebehandlung vor.

Da die Thorakoskopie oft nur zur Diagnostik und selten als einzige therapeutische Maßnahme durchgeführt wird, sondern vielmehr im Vorfeld weiterreichender Maßnahmen steht (Pleurodese, Thorakotomie), finden sich in der genannten Literatur keine Angaben zur Rezidivhäufigkeit nach thorakoskopischen Eingriffen.

D) Pleurodese mit pleurareizenden Substanzen

Die Pleurodese, d.h. die Verklebung der viszeralen und der parietalen Pleura mittels Reizlösungen, wurde bereits 1906 von Spengler vorgeschlagen (24). Grundsätzlich lassen sich

zwei Gruppen von Pleurodesen unterscheiden: die gezielte Pleurodese, die nur im Bereich der pathologischen Veränderung durchgeführt wird, und die totale Pleurodese, bei der man bemüht ist, den Pleuraspalt möglichst großflächig zu verschließen. Eine gezielte Pleurodese ist notwendigerweise mit einer vorangehenden Thorakoskopie verbunden. Stets ist nach erfolgter Instillation der Pleurodesesubstanz die Anlage einer Dauersaugdrainage notwendig, um die beiden Pleurablätter einander zu nähern.

Nachfolgend werden die gebräuchlichsten Pleurodesemittel genannt:

| | |
|---|---|
| Dextrose | Brunner (zit. n. 24), Deucher (14), Broja et al. (7) |
| Glukose | Cadalbert/Schamaun (8), Jadoul et al. (28) |
| Talkum | Sattler (48), Viereck (50, 61), Sengupta (51), Hessler (24) |
| Eigenblut | Rothkopf, Otto (zit. n. 24) |
| Silbernitrat | Cadalbert/Schamaun (8) |
| Fibrin | Scheele et al. (49), z.Zt. Viereck |
| Jodtinktur | Derra/Reitter (13) |

Die Kritiker der Pleurodese argumentieren, daß diese die Lungenfunktion in hohem Maße schädige. So wiesen Geisler/Savic (20) darauf hin, daß es bei künstlicher Verödung des Pleuraspaltes zu ausgedehnten Schwartenbildungen mit nachfolgender erheblicher Ventilationsstörung kommen könne. Die gleiche Meinung vertraten Fuchs (18) und Kulka (32). Askew (1) bezeichnete die Pleurodese (totale Pleurodese) als blinde Prozedur, bei der Verwachsungen oft an inadäquater Stelle zu finden seien. Baudrexl (13) lehnte eine Pleurodese wegen unkontrollierbarer Folgen generell ab; Rezidive könnten zudem keineswegs verhindert werden.

Demgegenüber sprachen sich Schott/Viereck (50), Hessler (24) und Gühring/Menzel (22) nur gegen die totale, diffuse Pleurodese aus.

Als Indikationen für Pleurodesemaßnahmen wurden in der vorliegenden Literatur genannt:

| | |
|---|---|
| lokale Blasenbildung | von Derra/Reitter (15) |
| Rezidiverkrankungen | von Sengupta (51) und Scheele et al. (49) |
| persistierender Sp. | von Scheele et al. (49), Derra/Reitter (13) und Deucher (14) |

Für eine primäre gezielte Pleurodese plädieren Hessler (24), Sattler (48) und Schott/Viereck (50).

Hessler (24) meinte, daß jeder Drainage eine Thorakoskopie und gezielte Pleurodese mittels Talkumpuderung vorausgehen sollte. Sie sollte auch allen größeren Eingriffen vorangestellt werden, da sie meist schon zum Ziel führe. Es sei dabei nicht so sehr von Bedeutung, welches Mittel verwendet werde, sondern vielmehr wie es appliziert werde und in welcher Menge. Auf jeden Fall sei eine gezielte Pleurodese zu fordern, wobei sich eine feste Substanz besonders gut eigne. Die Lunge müsse dann innerhalb von 2 bis 4 Tagen durch Dauersog zur Ausdehnung gebracht werden. Hessler fand nie Komplikationen, dicke Schwarten oder starke Ergüsse. Bei Blasen, die etwa "Walnußgröße" nicht überschreiten, bezeichnete Sattler (48) die Thorakoskopie und gezielte Pleurodese mit sterilem Talkum-Marbadal-Gemisch und anschließende Dauersaugdrainage von 3 bis 5 Tagen als Therapie der Wahl. Seine Dauerheilungsquote betrug 90 %. Ähnlich wie Sattler verfuhr man auch an unserer Klinik. Bevorzugt wurde vor dem Einlegen einer Thoraxdrainage die gezielte Pleurodese unter Sicht (Thorakoskop) im Bereich der pathologischen Lungenveränderungen. Hierbei hatte sich Talkumpuder ausgezeichnet bewährt. Die Rezidivhäufigkeit betrug

1972 nur 4,7 %. Pleuraverschwartungen waren im nachhinein kaum nachweisbar (50, 61). Inzwischen ist man zur gezielten Pleurodese mit Fibrinkleber übergegangen.

Die Rezidivfrequenz wird von nachfolgenden Autoren wie folgt angegeben:

| | |
|---|---|
| Sengupta (51) | 4,0 % |
| Schott/Viereck (50) | 4,7 % |
| Sattler (48) | 10,0 % |

E) Thorakotomie

Die Thorakotomie stellt eine kausale Therapie dar; die Rezidivhäufigkeit danach ist bei weitem am geringsten. Nach Kulka (32) beträgt sie in der Literatur zwischen 2 % und 5 %. Baronofskys (2) eigene Resultate betrugen 4 %, Askew (1) gab seine mit 1 % an. Die meisten der in der Literaturübersicht angegebenen Chirurgen verzeichneten keine Rezidive (Cadalbert/Schamaun, Hansen, Mattila/Kostiainen, Szinicz et al., Carr et al., Schott/Viereck u.a.). Trotz der guten Prognose hinsichtlich des Auftretens von Rezidiven stellt die Thorakotomie aber keineswegs ein Routineverfahren bei der Behandlung des Pneumothorax dar. Bei der eventuellen Thorakotomie bei i.Sp. ist von großem Vorteil, daß es sich hierbei in den meisten Fällen um junge, ansonsten gesunde Patienten handelt und sich somit eine gute Operabilität ergibt. Trotzdem wird die Indikation zur Thorakotomie meist strengen Kriterien unterworfen.

Für eine primäre operative Versorgung sprachen sich in der vorliegenden Literatur nur Baronofsky et al. (2) und Kulka (32) aus. Als weitere Indikationen zur Thorakotomie wurden genannt:

Häufig rezidivierender Pneumothorax (1, 4, 5, 7, 8, 9, 20, 25, 37, 50, 60)

Große innere Fistel, die sich trotz Saugdrainagebehandlung nicht schließt (1, 5, 8, 9, 50)

Einwöchige erfolglose Drainagebehandlung (25, 37, 40, 43)

Vierwöchige erfolglose Saugdrainage (4)

Rezidiv nach Pleurodese (8, 24)

Massives Hautemphysem (8)

Bilateraler Pneumothorax (37, 40)

Versagen aller anderen Therapiemöglichkeiten (13, 14, 20, 36)

Im Mittelpunkt der chirurgischen Therapie steht die Sanierung des pathologisch veränderten Gebietes mit Blasenvernähung oder -umstechung und Resektionsverfahren wie Blasenausschälung, Keilexzision und Segmentresektion. Hauptschwierigkeit dabei ist es, eine zusätzliche Fistelentstehung zu vermeiden. Selten beschränkt sich die Thorakotomie alleine auf diese Maßnahmen. Oft wird zusätzlich eine Abrasio oder eine parietale Pleurektomie durchgeführt, um eine Verwachsung des Pleuraspaltes herbeizuführen und so Rezidivprophylaxe zu bewirken.

Die Abrasio, d.h. eine Aufrauhung der Pleura, wird meist mit einem Schwamm oder einem Gazestück vorgenommen. Kurzweg et al. (34) empfahlen eine Kunststoffbürste, da diese zu einer gleichmäßigeren Aufrauhung führe. Dei Poli et al. (11) sowie Mercier et al. (58) bevorzugten die Abrasio gegenüber der Pleurektomie, da sie zu keiner festen Symphyse und zu keiner exzessiven hyperplastischen Reaktion führe. Auch die Blutungsgefahr sei wesentlich geringer als bei der Pleurektomie. Dagegen bezeichneten Baronofsky et al. (2) die Abrasio als zu unsicher und führten eigene Rezidive auf diese zurück.

Askew (1) empfahl die parietale Pleurektomie bei therapierefraktärem Sp. und bei Rezidiven. Szinicz et al. (55) äußerten sich, nachdem sie 8 Patienten, die mit totaler Pleurektomie behandelt worden waren, wieder untersucht hatten, dahingehend, daß die parietale Pleurektomie, ins-

besondere modifiziert als partielle Pleurektomie, z.Zt. die Methode der Wahl bei rezidivierendem Sp. sei. Huzly (25, 26) nahm bei stark veränderter Lungenspitze eine obere, partielle parietale Pleurektomie vor; eine generelle Pleurektomie ist nach seiner Ansicht unnötig. Die verblüffend guten funktionellen Ergebnisse erklärte er sich durch einen derivatorischen Kreislauf. Gute funktionelle Ergebnisse verzeichneten auch Cadalbert und Schamaun (8). Schott und Viereck (50) lehnten ebenfalls eine generelle parietale Pleurektomie ab, da die Nachblutungsgefahr hierbei zu groß sei und spätere thoraxchirurgische Eingriffe erschwert würden. Unholtz (60) hielt eine Pleurektomie für unnötig, wenn die defekte Lunge saniert ist.

Eine weitere operative Maßnahme ist die parietale Pleurolyse. Hansen (23) wandte sie in den Fällen an, in denen ein therapierefraktärer Pneumothorax infolge Diskrepanz zwischen Lungenvolumen und Größe der Thoraxhälfte bestand. Durch die parietale Pleurolyse wird der Hemithorax in zwei Abteilungen unterteilt, einen oberen extrapleuralen Raum und einen unteren intrapleuralen Raum, in dem sich die Lunge befindet.

Baronofsky et al. (2) forderten eine generelle Therapie beider Pleurahöhlen auch bei nur einseitigem i.Sp., da die pathologischen Veränderungen fast immer beidseitig nachzuweisen seien. Bei der Mehrzahl ihrer Patienten konnten sie die beidseitige Sanierung in einer Op - Sitzung vornehmen. Dieses Vorgehen wird jedoch weitgehend abgelehnt (9, 25, 30, 32, 50 u.a.).

## II. Therapie der Sonderformen

### A) Spannungspneumothorax

Die Behandlung des Spannungspneumothorax unterscheidet sich im wesentlichen nicht von der Therapie des einfachen i.Sp. Wichtig ist hier jedoch die sofortige Druckentlastung schon vor Einlieferung in die Klinik, da diese lebensentscheidend sein kann. Bewährt hat sich als erste Maßnahme, die auch für den Transport geeignet ist, das Einlegen eines sogenannten Tiegel-Ventils (20, 50).

### B) Hämatopneumothorax

Nach Streicher und Shakir (53) bestand die Behandlung bis vor etwa 15 Jahren in der einfachen Punktion. Die abpunktierte Menge Blut wurde durch Luft ersetzt, um so durch Vermeidung eines Unterdruckes keine neue Blutung zu provozieren.

Heute besteht die Therapie, wie beim einfachen Hämatopneumothorax, meist in der Anlage einer Dauersaugdrainage von 4 bis 17 Tagen (53). Gelegentlich vorkommende Schwarten müssen durch Frühdekortikation nach 6 bis 8 Wochen entfernt werden (53). Bei massivem Hämatopneumothorax wird allgemein die sofortige Operation empfohlen (5, 8, 20, 37, 40, 59, 60).

# 3. UNTERSUCHUNGEN AUS DER THORAXCHIRURGISCHEN ABTEILUNG DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK WÜRZBURG IN DER ZEIT VON MÄRZ 1971 BIS DEZEMBER 1976

## 3.1. Methodik

Ausgewählt wurden alle Patienten, die in der Zeit von März 1971 bis Dezember 1976 in der Thoraxchirurgischen Abteilung wegen eines i.Sp. behandelt worden waren.

Als i.Sp. wurden nur die Fälle betrachtet, bei denen (wie in der Einleitung bereits erwähnt) keinerlei zusätzliche chronische Lungenerkrankung vorlag und die zur Erkrankungszeit an i.Sp. an keiner akuten Lungenerkrankung (Bronchitis, Pneumonie etc.) litten.

Bei der Auswertung wurden anamnestische Erhebungen, die Berichte des einweisenden Arztes bzw. der einweisenden Klinik und die Therapieunterlagen aus unserer Abteilung berücksichtigt. Gleichzeitig wurde eine Fragebogenaktion im März 1977 durchgeführt, in der die jeweiligen Patienten über ihren damaligen Gesundheitszustand und eventuelle Wiedererkrankungen befragt wurden.

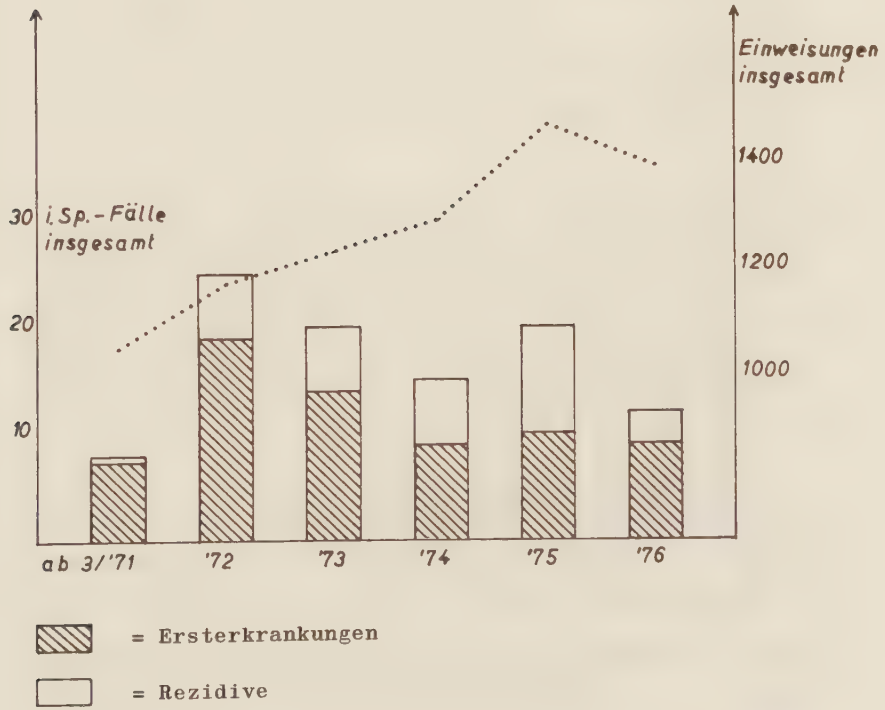
## 3.2. Ergebnisse

Im o.a. Zeitraum wurden 100 Fälle von i.Sp. bei 87 Patienten stationär behandelt. Um Ersterkrankungen handelte es sich in 68 Fällen, in 32 Fällen waren es Rezidive. 10 Patienten, das entspricht 13 der angegebenen Rezidivaufnahmen, wurden mehrmals stationär behandelt. Eine Übersicht gibt nachfolgende Zusammenfassung:

| | |
|---|---|
| Einweisung wegen Ersterkrankung | 68 Fälle |
| Einweisung wegen Rezidiv | |
| nach Behandlung hier | 13 Fälle |
| nach Behandlung außerhalb | 19 Fälle |

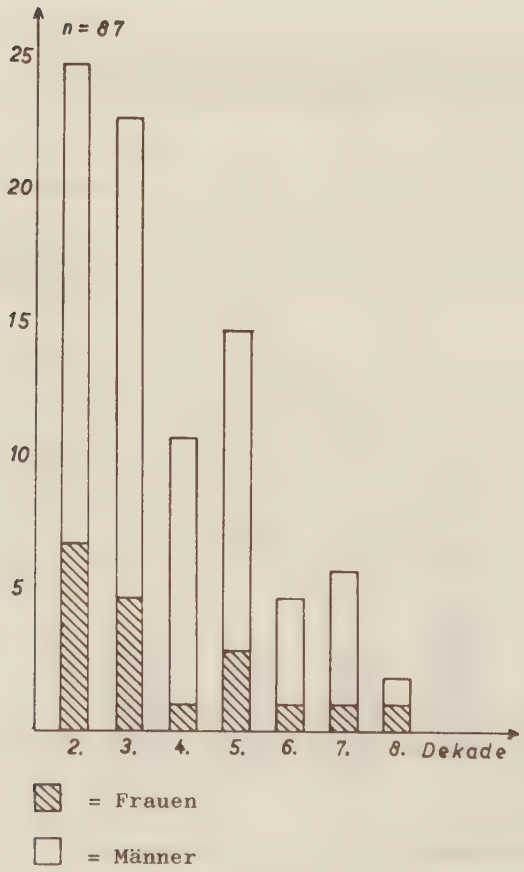
Eine Zunahme der Einweisungen wegen i.Sp. in den letzten Jahren konnte nicht beobachtet werden.

Abb. 1: Gegenüberstellung der Einweisungen wegen i.Sp. und der Gesamtzahl der stationär aufgenommenen Patienten im Untersuchungszeitraum



Eine Aufschlüsselung der Alters- und Geschlechtsverteilung gibt nachfolgende Abbildung 2.

Abb. 2: Alters- und Geschlechtsverteilung



Männer waren etwa dreimal häufiger betroffen als Frauen. Der Anteil der Männer lag bei 78,2 %. Es ergibt sich eine eindeutige Häufung der Erkrankung in der 2. und 3. Lebensdekade. Der älteste Patient war 77, der jüngste 11 Jahre alt.

Die Pneumothoraces traten etwas häufiger rechts als links auf. Genauere Angaben hierzu zeigt Tab. 1.

Tab. 1: Seitenlokalisation des i.Sp.

| | rechts | links | beidseits |
|---|---|---|---|
| Erstpneu | 37 | 31 | - |
| Rezidiv | 16 | 15 | 1 |
| Gesamt | 53 | 46 | 1 |

Bezüglich der Symptomatik ließ sich folgendes feststellen: In 76 Fällen begannen die Beschwerden akut; stechender Schmerz verbunden mit Atemnot waren die häufigsten Symptome. In 18 Fällen entwickelten sich die Beschwerden allmählich; häufigste Symptome waren zunehmende Atemnot und Hustenreiz. Nur in 6 Fällen verlief die Erkrankung symptomlos, der i.Sp. wurde rein zufällig entdeckt.

In 37 % der Fälle kamen die Patienten ohne Vorbehandlung zur stationären Aufnahme. In 63 % waren sie durch Hausarzt, Lungenfacharzt oder ein auswärtiges Krankenhaus vorbehandelt. Eine Übersicht gibt die folgende Zusammenfassung:

| | |
|---|---|
| Vorbehandelt durch Hausarzt bzw. Lungenfacharzt | 22 Fälle |
| durch auswärtiges Krankenhaus (Verlegung) | 41 Fälle |
| ohne Vorbehandlung | 37 Fälle |

Die Zeitspanne zwischen Beginn der Beschwerden und der Einweisung in die Thoraxchirurgische Abteilung Würzburg betrug bei unbehandelten Fällen nur wenige Stunden bis zu 8 Tage, im Mittel lag sie bei 2 Tagen. Bei vorbehandelten Fällen lag sie wesentlich höher; hier schwankte sie zwischen einem Tag und 6 Monaten, der Durchschnitt lag bei 16 Tagen.

Die Art der unmittelbaren Vorbehandlung bestand bei 54 % in Punktion, bei 27 % in symptomatischer Behandlung und bei 19 % in Saugdrainagebehandlung. Pleurodesen und Thorakotomien waren in der unmittelbaren Vorbehandlung nicht enthalten.

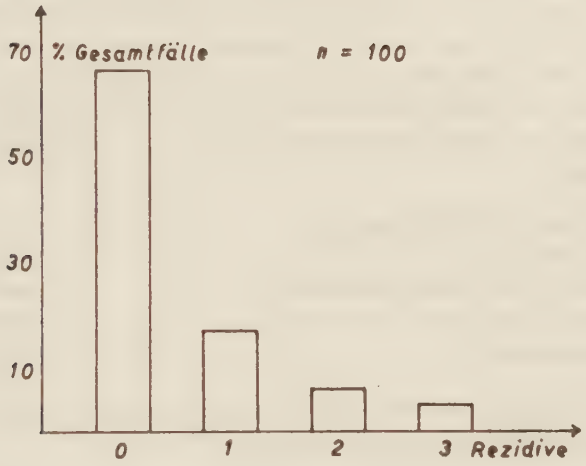
| | |
|---|---|
| Symptomatische Behandlung | 17 Fälle |
| Punktion | 34 Fälle |
| Saugdrainage | 12 Fälle |
| Pleurodese | - |
| Thorakotomie | - |
| Gesamt | 63 Fälle |

Wie bereits erwähnt, kamen 19 Patienten mit Rezidiverkrankungen erstmals hier zur stationären Aufnahme. Dabei handelte es sich in 11 Fällen um das erste Rezidiv, in 4 Fällen um das zweite und in weiteren 4 Fällen um das dritte Rezidiv. Anamnestisch konntenalso in dieser Patientengruppe insgesamt 31 vorangegangene Spontanpneumothoraxepisoden ermittelt werden.

Bei den 10 Patienten, die in o.a. Zeitraum mit insgesamt 13 Spontanpneumothoraxepisoden zur wiederholten Einweisung in die Klinik kamen, handelte es sich in 8 Fällen um das erste Rezidiv, in 4 Fällen um das zweite und in einem Fall um das dritte Rezidiv.

Eine Gegenüberstellung von Rezidiverkrankungen und Ersterkrankungen, bezogen auf die Gesamtzahl der behandelten Fälle, gibt Abbildung 3.

Abb. 3: Ersterkrankungen und Rezidiverkrankungen




Als rezidivfreie Zeitintervalle ließen sich bei der erstmals wegen Rezidiv eingewiesenen Patientengruppe Werte von 5 Tagen bis zu 6 Jahren ermitteln. Ähnliche Werte ergaben sich bei der anderen Patientengruppe, die wiederholt hier zur Aufnahme kam; die Zeitspannen zwischen Entlassung und erneutem Pneumothorax lagen zwischen 4 Tagen und einem Jahr.

19 Rezidivpatienten, die erstmals hier zur Einweisung kamen, waren insgesamt 31 mal wegen i.Sp. auswärts behandelt worden. In 15 Fällen (48 %) war eine Saugdrainage ohne Pleurodese durchgeführt worden, rein symptomatisch war in 11 Fällen (36 %) behandelt worden. 6 Fälle (19 %) waren punktiert worden. Keiner der vorangegangenen Pneumothoraces war mit Pleurodese bzw. Thorakoskopie oder Thorakotomie therapiert worden.

Behandlungsmethoden bei i.Sp. in der Thoraxchirurgischen Abteilung Würzburg:

Fünf Behandlungsmethoden lassen sich bei der Beseitigung der Pneumothoraces in den 100 Fällen von i.Sp. herausstellen. Der Schwerpunkt der Behandlung lag bei Saugdrainage mit und ohne Pleurodese, gefolgt von Thorakotomie. Symptomatische Behandlung und Punktion als alleinige Therapien waren nur von untergeordneter Bedeutung. Nachstehend eine Übersicht:

| | |
|---|---|
| Symptomatische Behandlung | 1 Fall |
| Punktion | 4 Fälle |
| Saugdrainage ohne Pleurodese | 35 Fälle |
| Saugdrainage mit Pleurodese | 44 Fälle |
| Thorakotomie | 16 Fälle |

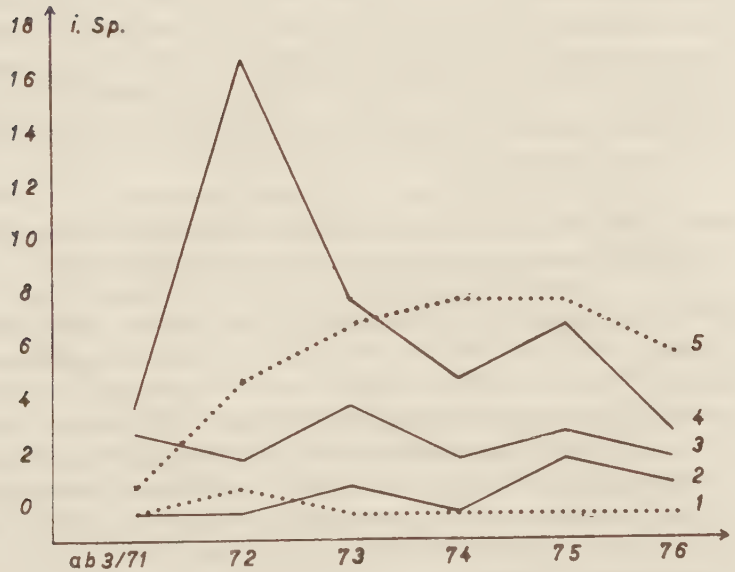
Die Verteilung der jeweiligen Behandlungsmethoden im Untersuchungszeitraum veranschaulicht Abb. 4.

Bei Hämatopneumothorax (4 Fälle) bestand die Therapie zweimal in Dauersaugdrainage von zwei bzw. vier Tagen. Die anderen zwei Patienten wurden mit dreitägiger Dauersaugdrainage nach vorangegangener gezielter Pleurodese behandelt. Der thorakoskopische Befund ergab hier in einem Fall eine eingerissene, strangförmige Verwachsung, im anderen Fall konnte keine Verletzung nachgewiesen werden.

Tabelle 2 und Tabelle 3 zeigen die Therapien bei Erst- und Rezidiverkrankungen.

Wie aus diesen Tabellen zu entnehmen ist, wurde rein symptomatisch nur in einem Fall vorgegangen. Hierunter ist die Behandlung mit sedierenden und antitussiven Medikamenten sowie Bettruhe und Atemgymnastik zu verstehen. Die Patientin hatte ein sehr kleines Rezidiv mit erkennbarer Resorptionstendenz, der vorausgegangene i.Sp. war in unserer Klinik mit Saugdrainage behandelt worden. Jetzt wurde die Patientin 5 Tage symptomatisch behandelt. Es kam jedoch

Abb. 4: Therapie bei i.Sp.
1. symptomatische Therapie
2. Punktion
3. Thorakotomie
4. Drainage mit Pleurodese
5. Drainage ohne Pleurodese




Tab. 2: Therapie bei Ersterkrankungen

| Therapie | Ersterkrankung |
|---|---|
| symptomatisch | - |
| Punktion | 3 (4 %) |
| Drainage o.P. | 24 (35 %) |
| Drainage m.P. | 32 (47 %) |
| Thorakotomie | 9 (13 %) |
| Gesamt | 68 (100 %) |

Tab. 3: Therapie bei Rezidiverkrankungen

| Therapie | 1. Rez. | 2. Rez. | 3. Rez. | Gesamt |
|---|---|---|---|---|
| symptomatisch | | 1 | | 1 (3 %) |
| Punktion | 1 | | | 1 (3 %) |
| Drainage o.P. | 8 | 1 | 2 | 11 (34 %) |
| Drainage m.P. | 7 | 4 | 1 | 12 (38 %) |
| Thorakotomie | 3 | 2 | 2 | 7 (22 %) |
| Gesamt | 19 | 8 | 5 | 32 (100 %) |

nach zwei Monaten zu einem erneuten Rezidiv, so daß die Patientin schließlich thorakotomiert werden mußte.

Mit Punktionen allein konnte in 4 Fällen der Spontanpneumothorax beseitigt werden. Oft nur als Sofortmaßnahmen gedacht, führten sie in 3 Fällen durch einmalige, in einem anderen Fall durch zweimalige Punktion zum Erfolg. In zwei der so behandelten Fälle kam es nach der Entlassung zum Rezidiv, das in einem Fall durch Saugdrainage behandelt wurde, im anderen Fall mußte thorakotomiert werden. Die Hospitalisierungszeit der nur punktierten Patienten lag zwischen 2 und 9 Tagen.

Im Mittelpunkt der Therapie stand die Behandlung mit Saugdrainage. Sie wurde in insgesamt 79 Fällen angewendet. Der größte Anteil hiervon entfiel auf die Saugdrainagebehandlung nach durchgeführter gezielter Pleurodese (44 %). Die Drainage mit Dauersog wurde hierbei im Anschluß an eine Thorakoskopie mit lokaler gezielter Talkumpuderung im Bereich der nachgewiesenen oder vermuteten Fistel angelegt. Der Anteil der Saugdrainagebehandlung ohne Pleurodese lag bei 35 %.

Bei der Behandlung mit Saugdrainage ohne vorangegangener Pleurodese brauchte 33 mal nur einmalig drainiert zu werden. In einem Fall mußte zweimal, in einem anderen Fall dreimal drainiert werden. Die Drainagedauer lag zwischen einem und 8 Tagen, im Durchschnitt bei 2,5 Tagen; der stationäre Aufenthalt betrug 5 bis 51 Tage, im Mittel 12 Tage. In 2 Fällen bildete sich während der Drainagebehandlung ein Erguß aus, in einem weiteren Fall kam es zum Hautemphysem. Rezidive traten in 7 Fällen auf (20 %). Fünf davon kamen zur erneuten Einweisung hier in die Klinik. Bei zwei dieser Patienten konnte der Pneumothorax durch Drainage ohne Pleurodese, bei zwei anderen durch Drainage mit Pleurodese beseitigt werden; in einem Fall wurde eine Thorakotomie vorgenommen, da es sich bereits um das dritte Rezidiv handelte. Ein Patient ließ sein Rezidiv beim Lungenfacharzt mit Punktionen behandeln, ein weiterer Patient kam nach dem Erfassungszeitraum zur Thorakotomie.

44 i.Sp. wurden mit Drainage nach vorangegangener Pleurodese therapiert. In vier Fällen mußte zweimal, in zwei Fällen dreimal drainiert werden. Die Drainage konnte nach 1 bis 6 Tagen, im Durchschnitt nach 3 Tagen entfernt werden. Die Dauer des stationären Aufenthaltes lag zwischen 8 und 28 Tagen, im Durchschnitt bei 13 Tagen. Zweimal entwickelte sich unter der Behandlung ein Erguß. Rezidive traten in 5 Fällen auf (11 %). Drei davon konnten durch Drainage beseitigt werden. In zwei Fällen führte Punktion bzw. symptomatische Behandlung zwar zu einer Beseitigung des Pneumothorax, jedoch nicht zu einem nachhaltigen Erfolg, da es zu erneuten Rezidiven kam. In beiden Fällen wurde dann später eine Thorakotomie vorgenommen. Bei der ursprünglichen Thorakoskopie waren Blasen übersehen worden.

In 16 der 100 Fälle wurde die Indikation zur Thorakotomie gestellt. Jüngste Patienten waren ein 13-jähriger Junge und ein ebenso altes Mädchen, älteste Patientin war eine 60-jährige Frau. Gründe für den Eingriff waren:

| | |
|---|---|
| große Blasen | 7 Fälle |
| erfolglose Drainage über längere Zeit | 5 Fälle |
| häufig auftretende Rezidive | 4 Fälle |
| davon Ersteinweisung mit 3. Rezidiv | 1 Fall |
| 3. Einweisung hier | 3 Fälle |

Bei der Thorakotomie wurden im einzelnen durchgeführt:

| | | |
|---|---|---|
| Blasenabtragungen | | 11 |
| Segmentresektionen | | 1 |
| Keilexzisionen | | 2 |
| Lösen von Verwachsungen | | 5 |
| Lokale Pleurodesen | | 4 |
| davon Abrasio | 2 | |
| Talkum-Puderung | 2 | |
| Dekortikation | | 3 |

Komplikationen traten in vier Fällen auf. Zweimal kam es zu einem serösen Erguß, der durch Punktion beseitigt werden konnte. Außerdem wurden zwei Empyemfälle beobachtet, wobei einer dieser Fälle eindeutig auf die vorangegangene Behandlung in einem auswärtigen Krankenhaus zurückzuführen war. Es handelte sich dabei um einen Patienten, der nach dreiwöchiger erfolgloser Drainagebehandlung außerhalb bereits mit febrilen Temperaturen hier eingewiesen wurde. Durch Abtragen der eitrigen Beläge, Drainage und Antibiotikabehandlung konnte das Empyem beseitigt werden. In dem anderen Fall gab es zum Zeitpunkt der Thorakotomie noch keinen Hinweis auf eine Infektion. Auch dieser Patient war außerhalb mit Drainage behandelt worden. Bei ihm wurde eine Blasenresektion durchgeführt. Pathologisch-anatomisch handelte es sich dabei um eine "uncharakteristisch entzündete Zyste". Postoperativ kam es zum Wundinfekt mit partiellem Pleuraempyem (Staphylokokkennachweis). Unter anti-

biotischer Behandlung und Drainage bildete sich beides rasch zurück. - Die Hospitalisierungszeit lag zwischen 19 und 49 Tagen, im Mittel bei 28 Tagen. Das entspricht einer postoperativen Verweildauer von 15 bis 31 Tagen, der Durchschnitt lag bei 21 Tagen. Zu Rezidiven kam es bei keinem der thorakotomierten Patienten.

Todesfälle während der stationären Behandlung der insgesamt 100 Fälle von i.Sp. gab es nicht.

Eine Übersicht über Therapie, danach aufgetretene Rezidive und Komplikationen geben die Tabellen 4 und 5.

Tab. 4: Therapie und Rezidiv

| Art der Behandlungen | Anzahl der Behandlungen | Danach aufgetretene Rezidive |
|---|---|---|
| symptomatisch | 1 | 1 (100 %) |
| Punktion | 4 | 2 (50 %) |
| Drainage o.P. | 35 | 7 (20 %)*) |
| Drainage m.P. | 44 | 5 (11 %) |
| Thorakotomie | 16 | - (0 %) |
| Gesamt | 100 | 15 (15 %) |

*) Die beiden durch die Fragebogen ermittelten Rezidive sind in dem angegebenen Wert bereits enthalten.

Tab. 5: Therapie und Komplikation

| Art der Behandlungen | Anzahl der Behandlungen | Komplikationen*) Erguß | Empyem | Hautemphysem |
|---|---|---|---|---|
| symptomatisch | 1 | - | - | - |
| Punktion | 4 | - | - | - |
| Drainage o.P. | 35 | 2 (6%) | - | 1 (3%) |
| Drainage m.P. | 44 | 2 (5%) | - | - |
| Thorakotomie | 16 | 2(13%) | 2(13%) | - |
| Gesamt | 100 | 6 (6%) | 2 (2%) | 1 (1%) |

*) Zu ergänzen ist noch 1 Fall, bei dem nach Thorakoskopie rechts ein kleiner Pneumothorax links entstand, der durch einmalige Punktion beseitigt werden konnte.

Eine Thorakoskopie wurde in 57 Fällen durchgeführt. Hinweise auf die mögliche Pathogenese des i.Sp. brachte sie 45 mal. Gleichzeitig ermöglichte sie in 48 Fällen wertvolle therapeutische Maßnahmen, wie Durchtrennung von Verwachsungssträngen (5 mal), Zerstörung bzw. Koagulierung von Blasen (3 mal), sowie gezielte Pleurodese durch Aufbringen einer kleinen Menge Talkumpuders unter Sicht des Auges (47 mal). Im einzelnen wurden bei der Thorakoskopie folgende Maßnahmen durchgeführt:

| | |
|---|---|
| gezielte Pleurodese | |
| und Einlegen einer Drainage | 47 (82 %) |
| nur Einlegen einer Drainage | 9 (16 %) |
| (davon 6 mal wegen Op-Vorbereitung) | |
| Durchtrennen von Verwachsungssträngen | 5 (9 %) |
| Beseitigung von Blasen | 3 (5 %) |

Die häufigste pathologische Veränderung, die sich bei der Thorakoskopie (n = 57) und Thorakotomie (n = 16) zeigte, stellt mit 45 % die blasige Veränderung dar. In 36 % der Fälle konnte eine Perforation jedoch nicht nachgewiesen werden. An zweiter Stelle der pathologischen Befunde steht die strangförmige Verwachsung (33 %). Anteilsmäßig sehr hoch sind auch die Fälle, in denen keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Sie machen 26 % aus.

Tab. 6: Pathologische Veränderungen bei i.Sp.

| Path. Veränderungen | Thorakoskopie n = 57 | Thorakotomie n = 16 | Gesamt (% d. Fälle) n = 73 |
|---|---|---|---|
| Blasenbildung | | | |
| Perforation nicht nachweisbar | 18 | 8 | 26 (36 %) |
| Perforation nachweisbar | 2 | 5 | 7 (10 %) |
| Strangförm. Verwachsungen | 17 | 7 | 24 (33 %) |
| Fibrinauflagerung | 3 | 5 | 8 (11 %) |
| Blutiger Erguß | 1 | 1 | 2 (3 %) |
| Seröser Erguß | 4 | 1 | 5 (7 %) |
| keine path. Veränderungen | 19 | - | 19 (26 %) |

Wie schon erwähnt, wurde den 87 stationär behandelten Patienten ein Fragebogen zugesandt, in dem sie Auskunft über ihren damaligen Gesundheitszustand (März 1977), über ihre Beschwerden, Rezidive etc. geben sollten. 65 Patienten, das entspricht 75 %, schickten diesen Fragebogen beantwortet zurück. Bei Patienten, die mehrmals wegen i.Sp. hier behandelt worden waren, wurde nur nach der zuletzt durchgeführten Therapie gefragt.

Zwei Patienten, die allein mit Punktionen behandelt worden waren, gaben beide ihren jetzigen Gesundheitszustand mit "gesund" an. Von 30 Patienten mit Drainage ohne Pleurodese antworteten 22 (73 %). 19 Patienten bezeichneten sich als "gesund", ein Patient als "leidend", ohne allerdings nähere Angaben hierüber zu machen. Zwei Patienten gaben, wie bereits beschrieben, je ein Rezidiv an. 39 Patienten waren mit Drainage mit Pleurodese therapiert worden. 27 von ihnen beantworteten das Schreiben (69 %) und bezeichneten sich als "gesund"; einer von ihnen hatte inzwischen sogar sein Sportstudium beendet. 4 gaben allerdings ergänzend an, daß sie bei größeren Anstrengungen leichte Beschwerden verspürten. Von den 16 thorakotomierten Patienten antworteten 14 (88 %). Alle bezeichneten sich als "gesund", nur einer verspürte gelegentlich Belastungsdyspnoe. Auch die 10 Patienten, die mehrmals zur Aufnahme gekommen waren, waren nach der letzten Pneumothoraxbehandlung rezidivfrei geblieben. In drei Fällen war zuletzt eine Thorakotomie, in 5 Drainage ohne, in 2 Drainage mit Pleurodese durchgeführt worden. Tab. 7 faßt die Fragebogenergebnisse zusammen.

Tabelle 8 veranschaulicht zum Abschluß die mit der Fragebogenaktion ermittelten rezidivfreien Zeitintervalle. (Die Zahlenangaben beziehen sich jeweils nur auf die 63 Patienten, die den Fragebogen beantworteten und keine Rezidive erlitten.)

Tab. 7: Ergebnisse der Fragebogenaktion

| Letzte Behandlung + Patientenzahl | Fragebogen unbeantw. | beantw. (%) | Fragebogenergebnisse (% d. beantw. Bögen) gesund | leidend | Rezidiv |
|---|---|---|---|---|---|
| Punktion n = 2 | - | 2 (100 %) | 2(100%) | - | - |
| Drainage o.P. n = 30 | 8 | 22 (73 %) | 19 (86%) | 1 | 2 |
| Drainage m.P. n = 39 | 12 | 27 (69 %) | 27(100%) | - | - |
| Thorakotomie n = 16 | 2 | 14 (88 %) | 14(100%) | - | - |
| Gesamt n = 87 | 22 | 65 (75 %) | 62 (95%) | 1 | 2 |

Tab. 8: Rezidivfreie Zeitintervalle

| Letzte Behandlung + Patientenzahl | Rezidivfreie Zeit 0-1 J. | 1-2 J. | 2-3 J. | 3-4 J. | 4-5 J. | 5-6 J. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Punktion n = 2 | - | 1 | - | 1 | - | - |
| Drainage o.P. n = 20 | 3 | 7 | 5 | 2 | 3 | - |
| Drainage m.P. n = 27 | 3 | 6 | 3 | 3 | 8 | 4 |
| Thorakotomie n = 14 | 1 | 3 | 2 | 4 | 2 | 2 |
| Gesamt n = 63 | 7 | 17 | 10 | 10 | 13 | 6 |

## 4. DISKUSSION

Da das Gesamtbild des i.Sp. im "Allgemeinen Teil" dieser Arbeit bereits ausführlich geschildert wurde, soll abschließend nur auf wenige Punkte, insbesondere die Therapie betreffend, näher eingegangen werden.

Der Begriff "i.Sp." sollte auch weiterhin - trotz der in den letzten Jahren aufgekommenen Kritik an seiner Berechtigung (6, 13, 36, 42) - für all jene Spontanpneumothoraxerkrankungen weiter verwendet werden, bei denen keine konkomitierende Lungenerkrankung vorliegt. Die alleinige Tatsache, daß einige patho-morphologische Substrate ("Spitzennarbenblasen", "subpleurale Emphysemblasen", "subpleurale Spitzenfibrosen" etc.) sowie pathogenetische Mechanismen gefunden wurden, berechtigt noch nicht zu der Aufgabe des "i.Sp." als selbständiges Krankheitsbild. Solange die Ätiologie nicht geklärt ist, sollte die Eigenständigkeit des i.Sp. schon wegen seiner klinischen und therapeutischen Besonderheit gewahrt bleiben.

Bei der Durchsicht der Veröffentlichungen über die Therapie bei i.Sp. fallen die sehr divergierenden Meinungen auf. Heute steht eindeutig die aktive Therapie mit Saugdrainage, Thorakoskopie, Pleurodese (gezielt und diffus) und Thorakotomie im Vordergrund. Trotzdem findet die früher häufiger geübte konservative Behandlung auch heute noch ihre Verfechter (27, 40, 44, 45). Nüesch et al. (45) hielten nicht einmal die stationäre Aufnahme der konservativ behandelten Patienten, auch bei einem Pneu von mehr als 50 %, für nötig.

Das konservative Vorgehen kann heute allgemein als überholt angesehen werden. Gegenüber der z.Zt. am häufigsten durchgeführten interkostalen Dauerabsaugung hat es nur Nachteile. Selbst bei stationärer Aufnahme wird den Kom-

plikationen bei i.Sp. kaum vorgebeugt. Es kann zur Erguß- und Schwartenbildung, zur Entwicklung von Spannungssymptomen und zum Auftreten eines doppelseitigen Pneumothorax kommen. Da die morphologischen Veränderungen meist beidseits angelegt sind, besteht stets die Gefahr des kontralateralen Pneus mit akuter Lebensgefährdung. Ambulante Versorgung wie von Nüesch et al. (45) oder Mercier et al. (44) praktiziert, ist daher grundsätzlich wegen ihrer Patientengefährdung abzulehnen. Ein weiterer Kritikpunkt ist die wesentliche Verlängerung der Behandlungsdauer gegenüber der Saugdrainage, was zu einer zusätzlichen Belastung des Patienten führt. Auch Rezidivprophylaxe wird durch konservatives Vorgehen nicht erreicht, was die relativ hohen Rezidivquoten zeigen (z.B. Hyde 27 %, Nüesch et al. 23 %).

Ziel einer optimalen Therapie bei i.Sp. muß es sein, mit möglichst geringer Belastung des Patienten (körperlicher und sozialer Art) den Pneumothorax zu beseitigen, Komplikationen vorzubeugen und Rezidivprophylaxe zu betreiben. Der Vorteil einer Saugdrainagenbehandlung besteht darin, daß die Lunge schnell zur Wiederausdehnung kommt, vorhandene pleurale Exsudate eliminiert werden, der Gefahr des Spannungspneumothorax begegnet wird und bei Entstehung eines kontralateralen Pneus unter der Therapie die Lebensgefährdung erheblich reduziert wird. Bei längerem Liegen der Drainage, wie es besonders von Scheele et al. (49), Greschuchna (21), Becker/Ungeheuer (5), Cadalbert/Schamaun (8) und Becker/Müller (4) bevorzugt wurde, kommt es infolge der durch das Drainagerohr induzierten fibrinösen Pleuritis zu Pleuraadhäsionen, wodurch gleichzeitig Rezidivprophylaxe betrieben wird. Die Rezidivquote wird dadurch gegenüber der konservativen Therapie ganz erheblich verringert.

Die Durchführung einer Thorakoskopie vor Einlegen der Saugdrainage stellt für den Patienten kaum eine zusätzli-

che Belastung dar, da die Pleurahöhle ohnehin angestochen werden muß. Die Thorakoskopie sollte daher in jedem Falle vorgenommen werden. Es können so erste therapeutische Maßnahmen wie Blasenkoagulation, Strangdurchtrennung und gezieltes Aufbringen pleurareizender Substanzen für den Patienten schonend durchgeführt werden. Abhängig vom thorakoskopischen Befund kann die Indikation für weitere therapeutische Maßnahmen gestellt werden (z.B. Thorakotomie bei großen Blasen). Gleichzeitig können auch wertvolle Befunde zur ätiologischen Abklärung erhoben werden.

Da beim i.Sp. der pathologische Prozeß meist auf den Oberlappen beschränkt ist, sollte nach Beseitigung des Pneus das weitere Behandlungsziel die lokale Pleuraverklebung im Spitzenbereich sein, um so Rezidiven vorzubeugen. Auf welche Weise dies geschieht, ob durch lange Drainagedauer oder gezieltes Einbringen (über das Thorakoskop) pleurareizender Substanzen zur lokalen Pleurodese, ist zunächst einmal zweitrangig. Wichtig ist jedoch, daß eine lokale Pleuraverklebung erreicht wird.

Die einfache Saugdrainagenbehandlung zur Erreichung der Pleuraverklebung hat gegenüber der gezielten Pleurodese einige Nachteile. Zum einen ist die Drainagezeit verlängert, was eine Infektionsgefahr mit sich bringt, zum anderen wird nicht nur eine lokale Pleurareaktion hervorgerufen. Zur Pleurodese stehen die unterschiedlichsten Substanzen zur Verfügung. Im Prinzip ist die Wahl des Mittels von untergeordneter Bedeutung; entscheidend ist, daß es in der Lage sein muß, eine gezielte, lokal begrenzte Pleurareaktion mit anschließender Verklebung hervorzurufen.

Eine diffuse Pleurodese ist als blinde Prozedur abzulehnen, da sie zu einer unnötigen Vergrößerung der Pleuraschwarten und damit zur unnötigen Funktionsbeeinträchtigung führt.

Die für den Patienten schonendste Behandlung scheint zur Zeit die lokale Pleurodese mit Fibrinkleber zu sein. Es handelt sich hierbei um eine natürliche, körpereigene Substanz, die zu keiner überschießenden entzündlichen Reaktion führt. Weiterreichende Untersuchungen hierzu liegen allerdings noch nicht vor. Die grundsätzliche Überlegung zu dieser neuen Methode ist folgende: Warum soll man künstlich eine Fibrinausschwitzung der Pleura erzeugen (durch lange Drainagezeiten oder pleurareizende Substanzen), wenn sich das Fibringemisch schonend durch das Thorakoskop an der gewünschten Stelle aufbringen läßt? Auch an unserer Klinik ist man aus den angegebenen Überlegungen, trotz guter Erfahrung mit der gezielten Talkumpuderung, seit 1977 zur gezielten Fibrinpleurodese übergegangen. Die klinische Erfahrung zeigt, daß Fibrin ausgezeichnet vertragen wird. Es scheint daher, als könne man in Zukunft auf die körperfremden Pleurodesemittel verzichten, deren eventuelle Spätfolgen noch zu wenig erforscht sind.

Die häufig geübte Kritik, daß Talkum zu aggressiv sei und zu unkontrollierten pleuralen Reaktionen führe, trifft nur für die diffuse Aufbringung der Substanz zu. Bei gezieltem Aufbringen des Puders unter Sicht des Auges im pathologisch veränderten Bereich ist dies keineswegs der Fall. Wie die eigenen klinischen Untersuchungen von 1971 bis 1976, sowie die vorausgegangenen Untersuchungen (24, 50, 61) an unserer Klinik gezeigt haben, wurde die gezielte Pleurodese mit Talkum stets gut vertragen, und es wurden damit sehr gute Ergebnisse erzielt.

Zeigen sich bei der Thorakoskopie große Blasen oder handelt es sich um häufige Rezidive, so ist die Thorakotomie mit Blasenresektion angezeigt. Einige Autoren (1, 2) nehmen dabei stets zur Rezidivprophylaxe eine parietale Pleurektomie vor. Dies ist jedoch eine Maßnahme, die zu weitreichende Folgen hat. Sie führt zur unnötigen Funk-

tionsbeeinträchtigung der Lunge. Außerdem birgt sie die Gefahr der Nachblutung in sich und führt zu Komplikationen bei eventuell später notwendigen Operationen. Aus diesem Grunde empfahlen u.a. Huzly (25, 26), sowie Cadalbert und Schamaun (8) nur die obere partielle Pleurektomie. An unserer Klinik hat sich die einfache Aufrauhung der oberen parietalen Pleura bewährt und als durchaus ausreichend erwiesen.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

Zur Zeit steht die interkostale Dauersogdrainage im Mittelpunkt der Therapie bei i.Sp. Eine Verbesserung dieser Therapie stellt die lokale gezielte Pleurodese unter Sicht des Auges (Thorakoskop) dar, die die Drainagezeit verkürzt und eine gute Rezidivprophylaxe beinhaltet. Die klinische Untersuchung von 1971 bis 1976 an unserer Klinik hat ihre Wirksamkeit in der Behandlung des i.Sp. gezeigt. Im genannten Zeitraum wurden 87 Patienten mit insgesamt 100 Fällen von i.Sp. stationär behandelt. Der Anteil der interkostalen Dauersogdrainage machte 35 % mit einer nachfolgenden Rezidivrate von 20 % (= 7 Fälle) aus. Auf die Behandlung mit interkostaler Dauersogdrainage nach vorausgegangener lokaler Pleurodese entfielen 44 % der Fälle; Rezidive stellten sich in nur 11 % (= 5 Fälle) ein. Als Pleurodesemittel ist an unserer Klinik Talkum, das im Untersuchungszeitraum noch verwendet wurde, inzwischen von Fibrin abgelöst worden. Da die Thorakoskopie keine wesentliche Mehrbelastung für den Patienten bedeutet, sollte sie jedem Einlegen einer Saugdrainage vorangestellt werden. Stets ist eine lokale Therapie, beschränkt auf den Bereich der pathologischen Veränderung, zu fordern. Bei großen Blasen und häufigen Rezidiven sollte eine Thorakotomie mit Sanierung des pathologisch veränderten Lungenbezirkes vorgenommen werden. Im Untersuchungszeitraum wurde sie in 16 Fällen durchgeführt, ohne daß spätere Rezidive auftraten.

Ich danke Herrn Professor H.-J. Viereck für die Überlassung des Themas, die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit und die Übernahme des Referates.

Herrn Professor E. Kern danke ich für die Erstellung des Korreferates.

Bei Frau E. Nees bedanke ich mich für die hilfreiche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

# L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1 Askew, A.R.
Parietal pleurectomy for recurrent pneumothorax
Brit. J. Surg. 63, 203-5 (1976)

2 Baronofsky, L.D.; Warden, H.G.; Kaufman, J.L.;
Whatley, J.; Hanner, J.M.
Bilateral therapy for unilateral spontaneous
pneumothorax
J. Thorac. Surg. 34, 310-19 (1957)

3 Baudrexl, A.
Beitrag zur Problematik und Therapie des sog.
idiopathischen Spontanpneumothorax
Zentralbl. Chirurg. 92, 931-42 (1967)

4 Becker, H.; Müller, H.-Ch.
Fehler bei der Indikationsstellung und Behandlung
des Spontanpneumothorax
Langenbecks Arch. klin. Chir. 327, 567-70 (1970)

5 Becker, H.; Ungeheuer, E.
Probleme bei der konservativen und operativen
Therapie des Spontanpneumothorax
Dtsch. Ärztebl. Heft 5, 270-4 (1973)

6 Boxberg, W.; Tasnady, K.
Lebensbedrohliche Blutung bei Spontanpneumothorax
Med. Klinik 63, 1712-3 (1968)

7 Broja, E.K.; Hartmann, H.U.
Therapeutische Möglichkeiten beim traumatischen
und beim Spontanpneumothorax
Med. Klinik 61, 843-6 (1966)

8 Cadalbert, M.; Schamaun, M.
Indikation und Technik der Behandlung des Spontanpneumothorax
Schweizer med. Wschr. 98, 1159-62 (1968)

9 Carr, D.T.; Silver, A.W.; Ellis, F.H.
Management of spontaneous pneumothorax: with special reference to prognosis after various kinds of therapy
Staff Meet. of Mayo Clinic 38, 103-9 (1963)

10 Castex, M.; Mazzei, E.S.
Über gutartigen Spontanpneumothorax, tuberkulösen Spontanpneumothorax und spontanen Hämopneumothorax
Schweizer med. Wschr. 1, 6-13 (1940)

11 Dei Poli, G.; Andolfi, F.; Mello Teggia, P.
Spontaneous idiopathic pneumothorax in 115 young subjects
Panminerva Medica 16, 207-24 (1974)

12 Dermksian, G.; Lamb, L.E.
Spontaneous pneumothorax in apparently healthy flying personnel
Ann. Intern. Med. 51, 39-51 (1959)

13 Derra, E.; Reitter, H.
Klinische und therapeutische Probleme beim sogenannten Spontanpneumothorax
Dtsch. med. Wschr. 88, 737-42 (1963)

14 Deucher, F.
Der idiopathische Spontanpneumothorax
Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. 265, 181-244 (1950)

15 Engel, J.
Zur Klinik und Behandlung des Spontanpneumothorax
Münch. med. Wschr. 108, 2140-7 (1966)

16 Fischer-Wasels, B.
Die Pathogenese des nichttuberkulösen Spontanpneumothorax
Münch. med. Wschr. 74, 1877 (1927)

17 Friesdorf, C.
Ein Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des nichttuberkulösen Spontanpneumothorax
Münch. med. Wschr. 74, 1672-4 (1927)

18 Fuchs, H.S.
Der idiopathische Spontanpneumothorax
Fortschr. Med. 87, 248-52 (1969)

19 Geiger, M.; Wieser, O.
Der Spontanpneumothorax in Praxis und Klinik
Prax. Pneumol. 21, 81-6 (1967)

20 Geisler, L.S.; Savic, B.
Diagnose und Therapie des Spontanpneumothorax
Prax. Pneumol. 30, 73-80 (1976)

21 Greschuchna, D.
Spontanpneumothorax - Richtlinien der konservativen Behandlung (einschließlich Pleuradrainage)
Thoraxchirurgie 20, 298-302 (1972)

22 Gühring, H.; Menzel, B.
Über den Spontanpneumothorax und eine neue Behandlungsmethode
Z. Tuberkul. 121, 310-19 (1964)

23 Hansen, J.L.
Refractory pneumothorax treated by parietal pleurolysis
Thorax 31, 652-5 (1976)

24 Hessler, O.
Der idiopathische Spontanpneumothorax und seine Behandlung
Chirurg 31, 201-6 (1960)

25 Huzly, A.
Der Spontanpneumothorax
Therapiewoche 19, 387-92 (1969)

26 Huzly, A.
Klinik und Therapie des Spontanpneumothorax
Berl. Med. 19, 267-81 (1968)

27 Hyde, L.
Benign spontaneous pneumothorax
Ann. Intern. Med. 56, 746-51 (1962)

28 Jadoul, D.; Petropoulos, P.; Hahnloser, P.
Traitement du pneumothorax spontané et prophylaxie des récidives
Acta Chir. Belg. 75, 416-26 (1976)

29 Kaik, B.; Kaik, G.
Zur Klinik des Spontanpneumothorax
Therapiewoche 22, 35, 2751-63 (1972)

30 Kaik, B.; Kaik, G.
Zur Therapie des Spontanpneumothorax
Therapiewoche 22, 35, 2772-82 (1972)

31 Kjaergaard, H.
Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy
Acta Medica Scand., Suppl. 43 (1932)

32 Kulka, F.
Über die primär operative Behandlung des i.Sp.
Münch. med. Wschr. 105, 404-5 (1963)

33 Kuritzky, P.; Goldfarb, A.L.
Unusual electrocardiagraphic changes in spontaneous pneumothorax
Chest 70, 535-7 (1976)

34 Kurzweg, F.T.; Williamson, J.W.; Daron, P.B.; Danna, S.J.
Brush pleurodesis
Am. Surg. 42, 581 (1976)

35 Landman, S.; Burgener, F.A.
Pneumothorax in Marfan's disease
NY State J. Med. 76, 2180-1 (1976)

36 Laqua, H.; Vogt-Moykopf, I.
Ätiologie, Behandlung und Prognose des Spontanpneumothorax
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 209, 385-96 (1964)

37 Levy, I.J.
Spontaneous pneumothorax
Dis. Chest 49, 529-37 (1966)

38 Lichter, I.
Long-term follow-up of planned treatment of spontaneous pneumothorax
Thorax 29, 32-7 (1974)

39 Liebig, S.; Gabler, A.
Prospektive kontrollierte Studie über den Unterschied von 10 und 100 cm Wasserhöhe in der Behandlung des Spontanpneumothorax
Prax. klin. Pneumol. 32, 361-5 (1978)

40 Lübcke, P.; Ladendorf, P.; Weber, J.
Spontanpneumothorax als Notfallsituation in der inneren Medizin
Med. Klinik 63, 1643-8 (1968)

41 Masshoff, W.; Höfer, W.
Zur Pathomorphologie des sog. idiopathischen Spontanpneumothorax
Berl. Med. 19, 257-66 (1968)

42 Masshoff, W.; Höfer, W.
Zur Pathomorphologie des sog. idiopathischen Spontanpneumothorax
Dtsch. med. Wschr. 98, 801-5 (1973)

43 Mattila, S.; Kostiainen, S.
Spontaneous pneumothorax
Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 11, 259-63 (1977)

44 Mercier, C.; Pagé, A.; Verdant, A.; Cossette, R.; Dontigny, L.; Pelletier, L.C.
Outpatient management of intercostal tube drainage in spontaneous pneumothorax
Ann. Thorac. Surg. 22, 163-5 (1976)

45 Nüesch, K.; Stuby, K.; Medici, T.C.
Benigner Spontanpneumothorax: Möglichkeiten und Prognose konservativer Therapie
Schweizer med. Wschr. 108, 313-4 (1978)

46 Paneth, M.
Die Behandlung des rezidivierenden oder persistierenden Spontanpneumothorax
Thoraxchirurgie 20, 308 (1972)

47 Peters, R.M.; Peters, B.A.; Benirschke, S.K.; Friedman, P.J.
Chest dimension in young adults with spontaneous pneumothorax
Ann. Thorac. Surg. 25, 193-6 (1978)

48 Sattler, A.; Hatzenberger, H.
Zur Problematik des sog. idiopathischen Spontanpneumothorax
Z. Tuberkul. 123, 303-9 (1965)

49 Scheele, J.; Mühe, E.; Wopfner, F.
Fibrinklebung. Eine neue Behandlungsmethode beim persistierenden und rezidivierenden Spontanpneumothorax
Chirurg 49, 236-43 (1978)

50 Schott, H.; Viereck, H.-J.
Klinik und rationelle Therapie des Spontanpneumothorax
Dtsch. med. Wschr. 97, 491-6 (1972)

51 Sengupta, A.
The treatment of recurrent spontaneous pneumothorax with iodine and talc poudrage
Brit. J. Dis. Chest 57, 197-9 (1963)

52 Stephenson, S.F.
Spontaneous pneumothorax: the sharp rib syndrome
Thorax 31, 369-72 (1976)

53 Streicher, H.J.; Shakir, S.H.
Zur Therapie des spontanen Hämatopneumothorax
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 211, 240-5 (1965)

54 Summers, R.S.
The electrocardiogram as a diagnostic aid in pneumothorax
Chest 63, 127-8 (1973)

55 Szinicz, G.; Salzer, G.M.; Zechmann, W.
Ergebnisse funktioneller Untersuchungen nach parietaler Pleurektomie bei Patienten mit rezidivierendem Spontanpneumothorax
Thoraxchir. Vask. Chir. 25, 407-10 (1977)

56 Trendelenburg, F.; Reinert, M.
Ätiologie und Diagnostik des Spontanpneumothorax
Thoraxchirurgie 20, 293-7 (1972)

57 Tueller, E.E.; Crise, N.R.; Belton, J.C.; McLaughlin, R.F.
Idiopathic spontaneous pneumothorax - electron microscopic study
Chest 71, 419-21 (1977)

58 Turner, J.A.; Stanley, N.N.
Fragile lung in the Marfan syndrome
Thorax 31, 771-5 (1976)

59 Ungeheuer, E.; Hartel, W.
Der Spontanpneumothorax - Klinik und Therapie
Intern. Prax. 6, 47-54 (1966)

60 Unholtz, K.
Richtlinien der chirurgischen Therapie des Spontanpneumothorax
Thoraxchirurgie 20, 303-7 (1972)

61 Viereck, H.J.
Diskussion
Thoraxchirurgie 20, 302 (1972)

62 Vogel, Ch.
Offene Drainage beim Spannungspneumothorax
Chirurg. Prax. 12, 631-6 (1968)

63 Watt, A.G.
Spontaneous pneumothorax
Med. J. Aust. 1 (4), 186-8 (1978)

Carmen Lenk

# Lebenslauf

| | |
|---|---|
| 19. 1.1956 | Geburt in Rimbach (Hessen), Kreis Bergstraße |
| | Eltern: Walter Schütz<br>Sieglinde Schütz, geb. Kühnel |
| April 1962 | Einschulung in die Volksschule Rimbach |
| April 1966 | Übertritt in die Martin-Luther-Schule Rimbach (Gymnasium) |
| März 1974 | Erlangung des Reifezeugnisses |
| WS 1974 | Beginn des Medizinstudiums an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg |
| 27. 8.1976 | Ärztliche Vorprüfung |
| 26. 8.1977 | 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung |
| 1. 8.1978 | Heirat mit Norbert Lenk |
| 14. 3.1980 | 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung |
| 7. 4.1981 | 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung (schriftlicher Teil) |
| 24. 4.1981 | 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung (mündlicher Teil) |

C. Lenk

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80